

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1929-1930 — N° 46

SYPHILIS, ALCOOLISME ET GROS FOIES

**Dissociation du complexe étiologique
dans le déterminisme
des cirrhoses hypertrophiques.**

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 18 décembre 1929

PAR

Henri-Victor-Baptiste LEGRAND

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

LICENCIÉ ÈS SCIENCES

LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

EXTERNE DES HÔPITAUX

Né à LORIENT (Morbihan), le 7 janvier 1906.

Examineurs de la Thèse	{	MM. CRUCHET, professeur	<i>Président.</i>
		ABADIE, professeur	{ <i>Juges.</i>
		GREYX, agrégé	
		JOULIA, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1929



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548427_0026

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1929-1930 — N° 46

SYPHILIS, ALCOOLISME ET GROS FOIES

**Dissociation du complexe étiologique
dans le déterminisme
des cirrhoses hypertrophiques.**

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 18 décembre 1929

PAR

Henri-Victor-Baptiste LEGRAND

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

LICENCIÉ ES SCIENCES

LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

EXTERNE DES HÔPITAUX

Né à LORIENT (Morbihan), le 7 janvier 1906.

Examineurs de la Thèse	{	MM. CRUCHET, professeur.....	Président.
		ABADIE, professeur.....	Juges.
		CREYX, agrégé.....	
		JOULIA, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1929

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, POUSSEON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE, LE DANTEC.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	VERGER	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	MAURIAC.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie.....	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales...	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants.....	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGÈS.
Anatomie.....	VILLEMEN.	Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Potanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. DELAUNAY (Physiologie). MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
Histologie.....	LACOSTE.	id.....	JEANNENEY.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	id.....	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	GREYX.	Obstétrique.....	PERY.
id.....	N.	id.....	N.
id.....	AUBERTIN.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	DAMADE.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	PIÉCHAUD.	Pharmacie.....	GOLSE.
Maladies mentales.....	PERRENS.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Puériculture.....	N.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmac.....	N.
Accouchements.....	PERY.	Pharmacie chimique.....	GOLSE.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. N.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MERE — A MON PERE

Modeste témoignage de ma grande reconnaissance et de mon affection.

A MES FRERES

Comme preuve de ma vive affection.

MEIS ET AMICIS

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTE, DES HOPITAUX
ET DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL BRUGERE

*Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier d'Académie.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CREYX

*Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Dont les conseils nous furent si précieux
au cours de ce travail.

Qu'il veuille bien croire ici à notre
gratitude.

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CRUCHET

*Professeur de Clinique médicale infantile à la
Faculté de Médecine de Bordeaux.*

*Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,*

Officier de l'Instruction publique.

En le remerciant du grand honneur
qu'il nous a fait en acceptant la prési-
dence de cette thèse.

SYPHILIS, ALCOOLISME ET GROS FOIES

Dissociation du complexe étiologique
dans le déterminisme
des cirrhoses hypertrophiques.

INTRODUCTION

L'étude des facteurs étiologiques des cirrhoses, de leur nature, de leurs associations, de leurs rapports, a été l'objet de travaux nombreux et de discussions passionnées durant ces trente dernières années.

Les syndromes anatomocliniques les mieux classés, tel le syndrome de Laënnec, ont eu leur étiologie dépouillée tantôt au profit de la tuberculose, tantôt au profit de la syphilis. D'ailleurs, l'observation princeps de Laënnec (*Traité de l'auscultation médicale*, 1819 [note annexée à l'observation : *Hémathorax chez un tuberculeux*]) ne concernait-elle pas précisément un cas d'association alcoolo-tuberculeuse ?

C'est surtout le vaste cadre des cirrhoses alcooliques qui a été attaqué dans son étiologie : « On a fait jouer à l'alcoolisme une part trop prépondérante dans la pathogénie des cirrhoses du foie », affirme Dieulafoy.

C'est à ces cirrhoses veineuses chroniques, et plus particulièrement aux formes hypertrophiques que nous limiterons nos investigations. Nous éliminerons donc de notre sujet toutes

les cirrhoses biliaires, ainsi que les cirrhoses hypertrophique ascitogènes à évolution subaiguë (cirrhoses graisseuse de Huttal et Sabourin.

« Tout agent nuisible extérieur peut devenir l'occasion d'une cirrhose », écrit Kabanoff (*Archives de médecine*, 1895), mais le Professeur Chauffard en fixe les modalités et les conditions : état adulte du tissu conjonctif, sa prolifération dans tout l'organe, l'altération plus ou moins tardive mais fatale de l'élément glandulaire, et il ajoute : « Pour obtenir une cirrhose, il faudrait réaliser une intoxication lente pendant une longue période. La néoformation scléreuse dépend moins de la nature de l'intoxication que de sa longue durée d'action avec des doses répétées et non massives. » (*Revue Générale de Thérapeutique*, 1918). Aux agressions brutales et subaiguës correspondent les cirrhoses graisseuses. Aux causes agissant lentement et progressivement correspondent les cirrhoses veineuses chroniques :

Cirrhose atrophique du type Laënnec,

Cirrhose hypertrophique du type Hanot-Gilbert.

le processus morbide ayant suivi telle ou telle évolution suivant l'importance de la toxi-infection et suivant le degré de résistance du parenchyme hépatique.

Et c'est une notion de plus que nous acquérons avec Villaret, Bénard et Blum (*Archives des mal. de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1922), quand ils disent : « La lésion hépatique ne fait que refléter la façon d'agir du processus morbide, sans présenter la moindre spécificité. » On comprend alors que la discussion de l'étiologie des cirrhoses soit très confuse et que toutes les intoxications, toutes les infections chroniques, aient été mises en jeu : Becquerel accusait les cardiopathies; Kelch, Kiener, Frerichs, Lancereaux, mettaient en avant le paludisme; Potain, Laffitte, le saturnisme; Laffitte, Boix, Ramond, l'intoxication par les poisons issus du tractus gastro intestinal.

Mais trois causes fréquemment associées sont surtout importantes. Ce sont : l'alcoolisme, la tuberculose et la syphilis.

L'alcoolisme, avec Bright et Budd en Angleterre, avec Lan-
nereaux, Potain, Hamot et Gilbert en France, groupa sous son
étiologie un vaste cadre de cirrhoses. Cadre bientôt disloqué
au profit de la tuberculose, car, en 1903, Triboulet et Jousset,
à Paris, dont les études sont exposées dans la thèse de Blondin,
puis plus tard Tripier, Roque et Cordier, à Lyon, défendirent
l'association alcoololo-tuberculeuse et en publièrent quelques
cas. Que la tuberculose soit cause, ou conséquence, de la ma-
ladie, il ne semble pas que cette association soit très fréquente,
et c'est quelques années plus tard que l'on assistait à la même
dislocation des cirrhoses alcooliques en faveur de la syphilis.

L'association alcoololo-syphilitique très fréquente, dont l'étude
présentait un intérêt thérapeutique incontestable, a été l'objet
de nombreux travaux. Nous nous sommes proposé, dans cette
thèse, ayant revu les différentes études écrites sur ce sujet,
de discuter d'une façon générale l'étiologie alcoololo-syphilitique
et d'étudier particulièrement quelques cas de cirrhoses hyper-
trophiques dans lesquels le rôle de la syphilis est indiscutable.
Nous insisterons particulièrement sur un cas de précirrhose
avec alcoolisme et syphilis anciens, observation que nous de-
vons à l'obligeance de M. le Professeur agrégé Creyx. Cette
observation est à la base des recherches effectuées en vue de
ce travail.

Que ceci soit l'occasion d'acquitter une dette de reconnais-
sance envers M. le Professeur agrégé Creyx, qui, ayant dépisté
ce cas clinique intéressant, nous a fait l'honneur de nous
confier son idée et nous a montré tout l'intérêt qu'il y aurait
à discuter et à comparer ces observations. Nous accueillant
toujours avec une grande affabilité, il nous a constamment
guidé, nous stimulant et nous communiquant le feu de la
conviction sans laquelle un travail est sans intérêt. Nous l'en
remercions très respectueusement.

HISTORIQUE DE L'ETIOLOGIE ALCOOLO-SYPHILITIQUE

Basée sur la fréquence des antécédents et des stigmates éthyliques chez les cirrhotiques, sur la fréquence des cirrhoses dans certaines professions ou dans certaines régions, la théorie de l'étiologie alcoolique des cirrhoses est ancienne. La nature de l'alcoolisme intéressa surtout les auteurs : Budd accusait les liqueurs, comme en témoigne son appellation du foie cirrhotique « Gin's drinker's liver »; pour Potain, les responsables étaient les spiritueux, l'absinthe en particulier. Lancereaux accusait le vin, et particulièrement certains sels, dont la présence était due à des opérations de conservation. ¹

L'expérimentation confirme d'ailleurs ces idées, et, chez le lapin : si, administré à doses massives, l'alcool donne des lésions de stéatose; à doses plus faibles et répétées, il détermine des lésions de sclérose diffuse. La plus grande fréquence des cirrhoses chez l'homme était encore un signe de présomption en faveur de l'alcool; d'ailleurs, chez les cirrhotiques d'après guerre on note une proportion beaucoup plus grande de cas féminins : conséquence des habitudes d'intempérance contractées par les femmes, excusables d'ailleurs par les durs labeurs qu'elles accomplirent pendant la période des hostilités. Chez elles, comme l'ont fait remarquer Sergent, Chauffard et Brodin, l'évolution est plus maligne et est souvent cyclique. Particularités sans doute dues à une « alcoolo-résistance hépatique » plus faible que celle de l'homme, relativement immunisé par les habitudes ancestrales.

Le rôle de l'alcool dans le déterminisme des cirrhoses est donc indéniable, et, si d'autres facteurs ont été invoqués, on doit conserver à l'étiologie alcoolique la part qui lui revient.

Puis, l'étude de la syphilis hépatique fit germer l'idée de son action possible dans la pathogénie des cirrhoses. La vérole, en effet, touche le foie et peut le toucher des façons les plus diverses. Si, au xvi^e et au xvii^e siècles, c'était un dogme médical que la vérole résidait tout particulièrement dans le foie et qu'elle y avait sa racine, c'est au xix^e, avec Ricord, Dittrich et Fournier, que la syphilis acquiert droit de cité dans l'étiologie des cirrhoses hépatiques.

S'il existe des formes de syphilis hépatique bien individualisées anatomiquement et cliniquement, on s'aperçut qu'à côté de ces formes, la syphilis « grande simulatrice », était responsable d'un grand nombre d'états hépatiques. Des observations nombreuses sont successivement publiées, mettant en évidence la grande diversité des formes diffuses de sclérose hépatique syphilitique. Toutes les modalités du gros foie et de petit foie peuvent s'offrir à nous. Le dépistage de la syphilis devient alors très difficile, malgré tout l'intérêt qu'il y aurait à le faire de façon ferme, le diagnostic n'est souvent appuyé que sur un faisceau de présomptions.

« La vérole vieillie a la mine honnête », disait Ricord, et c'est pourquoi aussi, Castaigne engage les cliniciens à ouvrir l'œil : « Rappelez-vous combien de fois la syphilis, méconnue ou non, est à l'origine d'affections qui ne devaient pas autrefois lui être rapportées », écrit-il dans une étude sur la syphilis.

En 1909, Esmein et Parvu appellent l'attention sur la valeur de la réaction de Bordet-Wassermann pour le dépistage de la syphilis, Letulle et Bergeron, en 1912, insistent sur la fréquence de la syphilis chez les cirrhotiques. La thèse de Ballard, très remarquée, rapporte une vingtaine de cas de cirrhoses atrophiques ou hypertrophiques syphilitiques simulant les cirrhoses alcooliques. Elle met en évidence deux faits : l'association fréquente alcool-syphilitique et l'efficacité du traitement.

Les années suivantes, la question prit tout son essor. Après les études de Letulle, en 1918, sur la péritonite syphilitique.

Courtois-Suffit et Giroux rapportent quatre observations de malades atteints de cirrhose de Laënnec, chez lesquels le traitement mercuriel enraya le processus scléreux de la glande hépatique. Bitterlin (*Thèse, Paris, 1922*), décrit un syndrome cirrhotique bien défini, en rapport avec l'association alcoolosyphilitique.

Les années suivantes, c'est surtout la cirrhose de Laënnec qui est attribuée à la syphilis. Les observations de guérison d'ascites et d'amélioration de cirrhoses atrophiques abondent. Les articles de Gilbert et Milian à Paris, Ducamp à Montpellier, les thèses de Gaillard à Toulouse, d'Andrieux et de Pavlowitch à Montpellier, relatent les faits heureux des traitements mercuriels et soulignent la nature spécifique des cas traités.

Villaret, Benard et Blum écrivaient en 1922 : (*Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*) : « Le rôle joué par la syphilis dans les cirrhoses veineuses du foie est, à l'heure actuelle, considérable; en dehors des hépatites à proprement parler spécifiques, la syphilis associée à l'intoxication alcoolique semble, en effet, devoir englober la plupart des cas étiquetés autrefois cirrhoses alcooliques. » Mais toutes ces déductions, dans l'étiologie de la cirrhose de Laënnec, reposaient sur l'axiome : mercure = syphilis, et inversement, syphilis = mercure. Cette équation réflexe et réversible galvanisait les idées : de l'efficacité du traitement, on concluait à la nature de la maladie et l'on oubliait les propriétés diurétiques très efficaces du mercure. C'est ce que Rieusset exposa dans sa thèse (*Montpellier, 1923*), et c'est ce qui ébranla quelque peu les certitudes.

Tout récemment, Grenet, Levent et Pellissier concluaient, sur le même sujet (*Revue médico-chir. des maladies du foie, 1927*), qu'aucun cas de cirrhose de Laënnec n'était dû uniquement à la syphilis sans alcoolisme, l'association seule existe : « La syphilis a un rôle considérable non exclusif », disent-ils, et ils ajoutent : « La cirrhose de Laënnec demeure donc avant tout une cirrhose alcoolique puisque l'alcoolisme en est la cause nécessaire, parfois même suffisante. »

Ce serait d'ailleurs s'exposer aux critiques faciles adressées aux modes en médecine, que de repousser tout ce que nous ont appris nos prédécesseurs, pour ne plus connaître qu'une seule maladie, qu'une seule infection. La syphilis n'a un rôle ni exclusif ni constant.

Actuellement, par conséquent, si dans les cirrhoses atrophiques on peut réunir, comme nous allons le voir, un faisceau de présomptions en faveur de la syphilis (hypothèse que l'autopsie vient souvent corroborer), et si le traitement les améliore souvent; dans les cirrhoses hypertrophiques avec ou sans ascite, la régression d'un foie hypertrophié apporte dans la discussion le poids d'un argument intangible.

L'association alcoolo-syphilitique est fréquente; les méfaits de cet « alcoolate de vérole », pour transposer une expression célèbre, sont partiellement accessibles au traitement. C'est là le plus gros intérêt de la question : qu'importe au médecin, dans ces conditions, que ce soit l'alcool ou la syphilis qui ait un rôle prédominant, car, comme le fait remarquer Fiessinger (*Les cirrhoses, Traité de pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée*, p. 636) : « Fixer la part de la syphilis dans le déterminisme de la sclérose hépatique est un problème impossible à résoudre, du moins dans l'état actuel de nos connaissances. »

Fréquence de cette association étiologique.

En 1912 (*Presse médicale*), Letulle et Bergeron, recherchant la réaction de Bordet-Wassermann chez 152 cirrhotiques, trouvèrent les résultats suivants :

B.-W +	72
B.-W (?)	6
B.-W —	74

152

Les 6 cas douteux furent d'ailleurs positifs après réactiva-

tion intense. On peut donc dire que dans 49 p. 100 des cas la cirrhose hépatique relève pour une part de la syphilis. « Gardons cette vision, ajoutent-ils, que, 1 fois sur 2, un cirrhotique banal, alcoolique peu ou prou, peut-être aussi tuberculeux, est du même coup atteint de syphilis ancienne encore en évolution. »

Si l'on compare cette fréquence de la syphilis chez les cirrhotiques avec la fréquence de la syphilis, en général, chez les malades d'hôpital, pour laquelle Etienne de Nancy (*La syphilis vasculaire* p. 32) donne le chiffre de 22 à 25 p. 100, il semble que l'on mette en évidence un nouvel argument en faveur de l'action de la syphilis dans le déterminisme des cirrhoses. La syphilis serait *deux* fois plus fréquente chez les cirrhotiques que chez les malades de toutes autres catégories.

Cette statistique est confirmée par celle de M.-O. Weill (*Journal de médecine de Bruxelles*, n° 5.1914), faite dans le service du Professeur Verhoogen, de Bruxelles. Cet auteur a trouvé le B.-W positif dans 10 cas sur 21. Il n'y aurait donc pas simple coïncidence, mais rôle étiologique.

D'autre part, la statistique de l'Américain Miller montre la diminution des cirrhoses avec la vulgarisation des traitements spécifiques :

Avant 1918 : 150 cirrhoses sur 30.000 admissions;

Après 1919 : 19 cirrhoses sur 28.000 admissions.

Il est vrai que ces chiffres plaident aussi bien en faveur de l'étiologie alcoolique seule si l'on tient compte de la loi de prohibition. Des constatations parallèles ont été faites en France.

Nous voyons donc, que l'importance clinique, accrue de nos jours, des cirrhoses syphilitiques, leur fréquence insoupçonnée chez les jeunes ou les vieux, la difficulté de rencontrer des cas nettement, purement spécifiques, les multiples aspects qu'elles revêtent, l'embarras pour le diagnostic, même avec aide du laboratoire, l'extension anatomique dont elles sont susceptibles, justifient les études qui ont été faites et la publi-

cation de succès thérapeutiques. Le dépistage de la syphilis permettra de faire un traitement étiologique dans une maladie pour laquelle on se contentait jusqu'ici d'un traitement symptomatique. Le médecin et le malade n'ont rien à y perdre : ils peuvent l'un comme l'autre, en retirer de grands avantages...

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Si, au point de vue clinique, la syphilis imprime quelques particularités à l'évolution morbide : marche progressive plus rapide comme dans l'observation II, poussées aiguës, fébriles parfois, comme dans les observations III et V, évolution cyclique. Au point de vue anatomique, même à l'autopsie, les lésions macroscopiques ne sont pas toujours caractéristiques, et ce n'est qu'à l'examen histologique que l'on peut relever des stigmates des spécificité, basés sur l'existence d'un processus vasculaire et gommeux.

Il est, en effet, reconnu que la syphilis hépatique peut affecter les *formes anatomiques les plus variées* jusqu'à simuler les cirrhoses de Laënnec les plus typiques et, ainsi, depuis le foie ficelé, type parfois du foie syphilitique, jusqu'au foie clouté, type parfait du foie alcoolique, il existe une foule de formes intermédiaires, qui nous font passer insensiblement d'un de ces extrêmes à l'autre, toutes formes que peut revêtir la syphilis hépatique. Saint-Girons, dans une étude sur les cirrhoses syphilitiques de l'adulte (*La Médecine*, 1920-21, p. 779-783), expose toute cette diversité de formes anatomiques. Et Favre l'explique dans son livre *La syphilis hépatique* (Collection Sergent, 1921) : « Les lésions spécifiques, gommès, sclérose, dépendant des lésions vasculaires, peuvent s'associer pour créer des types d'altérations microscopiques, dont il est inutile de multiplier les formes. C'est ainsi qu'à côté des foies à grosses déformations, il en est qui ne présentent que des saillies ou des dépressions beaucoup moins marquées, qui sont

simplement mamelonnées. A l'extrême, on aboutit à une sclérose plus diffuse et à la formation d'un foie granuleux, à petites granulations multiples, simulant la cirrhose de Laënnec »

Ainsi donc, pour les formes simulant les cirrhoses alcooliques, l'aspect macroscopique ne révélant souvent aucun indice de spécificité, on sera en présence d'un foie lisse et dur gros ou petit, toujours sclérosé.

A l'examen histologique, la syphilis se manifeste par certaines particularités constantes : ce sont l'infiltration cellulaire, les amas nodulaires dans les bandes conjonctives, les anomalies du tissu élastique, les lésions artérielles.

Ces caractères se trouvent même s'il ne s'agit pas de formes simulant des cirrhoses alcoolique, la vérole suffit pour produire ces particularités, mais elles font défaut si l'alcool agit seul.

Ces lésions du foie sont généralement accompagnées de lésions de *péritonite syphilitique*, longuement étudiées par Letulle (*Bulletins de l'Académie de médecine*, 25 juin 1918). La question n'était pas nouvelle car l'existence de péritonites syphilitiques fut déjà notée par Portal, puis par Hufeland et par Puech. En 1890, Sézary et Renant rapportent les premières observations véritables de syphilis péritonéale.

Pour Letulle, la péritonite syphilitique est secondaire à une inflammation du foie et est la conséquence de sa sclérose due à l'association alcoolo-syphilitique. « Il me paraît établi, dit-il, qu'à cette variété de sclérose diffuse du foie ressortissent des lésions histo-pathologiques, assez nettes pour permettre de leur reconnaître une spécificité amplement caractérisée. »

La péritonite peut être localisée et se manifester alors par la périhépatite, que l'on trouve notée dans presque tous les protocoles d'autopsie de cirrhoses alcoolo-syphilitiques.

Dans la plupart des cas, la péritonite s'accompagne d'ascite, sauf aux périodes terminales où le péritoine est complètement sclérosé.

Letulle cite cent observations de cirrhoses prises au hasard,

dans lesquelles il découvre des lésions de péritonite syphilitique. Elle est surtout caractérisée au point de vue macroscopique par les lésions suivantes : plicatures atrophiques de la séreuse hépatique, anses grêles moins nombreuses, augmentées de volume, recouvertes de péritoine blanchâtre et dur, lisse, mais épaissi. Le gros intestin est raccourci, toutes les saillies et franges musculaires sont écrasées par un épais glacis de péritonite chronique scléreuse.

L'examen histologique montre l'hyperhémie et l'hyperplasie du tissu conjonctif, qui sépare l'endothélium des fibres élastiques; ce tissu conjonctif s'infiltre d'éléments lymphocytaires et même de follicules élémentaires ou de gommies miliaires : le tissu élastique disparaît. La série syphilitique élabore un tissu conjonctivo-vasculaire rapidement scléreux et laboure de fond en comble l'armature élastique. Partout où la syphilis a passé, le tissu élastique a plus ou moins disparu.

Telles sont les lésions qui, souvent, à l'autopsie d'un cirrhotique, permettent de découvrir l'existence d'une syphilis jusque-là ignorée.

Que pouvons-nous induire de ces résultats aux cas que nous étudions et pour lesquels les renseignements anatomo-pathologiques manquent. Dans des cas semblables, la plupart des protocoles d'autopsie signalent des lésions anatomo-pathologiques démontrant une syphilis latente, que l'intoxication alcoolique aurait réveillée et localisée au niveau du foie. Mais Bitterlin (Thèse de Paris, 1922) cite le cas (Obs. X *in* Bitterlin) d'un individu à B.-W. très positif et amélioré par le traitement chez qui, à l'autopsie, on trouva un foie clouté. Dans ce cas, c'est l'infection syphilitique qui serait venue en aide à l'évolution d'une cirrhose de nature alcoolique.

Nous concluons donc que, très souvent, la syphilis ne semble pas avoir un rôle prédominant au point de vue macroscopique : elle donne les lésions les plus variées de sclérose diffuse. Voyons si la clinique, le laboratoire et la thérapeutique permettront de lui assigner un rôle plus important.

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE. SA DISCUSSION

Le diagnostic positif et le diagnostic différentiel ne retiendront pas notre attention. Ils ne diffèrent en rien, en effet, du diagnostic général des cirrhoses et, plus particulièrement, pour les cas qui nous intéressent, du diagnostic des gros foies; nous ne pourrions donc que rapporter ici les notions générales des traités de médecine. Le diagnostic étiologique et la discussion du rôle respectif de la syphilis et de l'alcoolisme, présentent seuls de l'intérêt pour notre travail.

Nous avons déjà dit que l'étiologie alcool-syphilitique de la cirrhose de Laënnec a été longuement étudiée (V. historique), aussi cantonnerons-nous notre étude dans les formes avec foie hypertrophié, accompagné ou non d'ascite. Notre discussion est basée sur la comparaison de huit observations de cirrhoses hypertrophiques, améliorées par le traitement et sur les conclusions que l'on peut tirer de leur considération.

Les huit observations que nous insérons concernent des malades du sexe féminin, ceci n'est peut-être qu'une simple coïncidence, mais peut être aussi la conséquence d'une plus grande fréquence de cette forme de cirrhose chez la femme.

Toutes nos malades, sauf celle de M. le Professeur agrégé Gréyx, sont atteintes d'ascite; il semble que l'ascite soit en effet la règle. C'est « une hydropéritonite subaiguë » comme l'a dit Letulle.

Rien ne prouve d'ailleurs que la malade de l'observation I n'aurait pas présenté plus tardivement un épanchement péritonéal si l'évolution de la maladie n'avait pas été

fixée à ses débuts par l'efficacité du traitement. Dans ces sens, nous remarquons que la malade de MM. Anglada et Réveilhe (Obs. II) présentait, au début de sa maladie, un tableau morbide, tout à fait semblable à celui décrit dans l'observation I et que chez elle l'ascite est apparue tardivement. Nous considérons donc la forme ascitique comme la plus fréquente dans les cirrhoses hypertrophiques alcoolosyphilitiques et nous pensons que le gros foie isolé sans ascite, sans ictère, est plus rare.

Le syndrome clinique que présentent nos malades est donc semblable à celui décrit sous le nom de « cirrhose hypertrophique alcoolique »; quelle est la part qui revient à la syphilis dans cette étiologie ?

Tout d'abord, dans quels cas doit-on vraiment retenir *l'étiologie alcoolique*? Le malade se pique parfois de tromper le médecin à cet égard, comme d'ailleurs à l'égard de la syphilis. Petit à petit, sans toutefois suggérer au malade les renseignements, on parvient à provoquer l'aveu; il s'agit d'une véritable confession dictée par la confiance ou la sympathie qu'inspire le médecin. Celles-ci ne peuvent être le résultat d'une consultation, elles sont l'œuvre du temps et il est des cas où l'alcoolisme peut échapper à notre flair clinique.

D'ailleurs, la certitude de l'existence d'un degré d'imprégnation en rapport avec les lésions est souvent très difficile à acquérir, il est rare de recueillir des renseignements aussi précis que ceux qui concernent la malade de M. le Professeur agrégé Crey.

Que le malade soit entaché d'alcoolisme, cela ne suffit pas pour retenir l'attention, disent les uns, et cependant, à notre avis, il arrive que cette intoxication ait son rôle dans l'action pathogène associée et que tous signes d'imprégnation (stigmates nerveux, tremblement, crampes dans les mollets, zoopsie, cauchemar) soient peu nets ou même absents. C'est ce qui se passe, semble-t-il, pour les malades III, V et VI.

D'autre part, des doses d'alcool supportées par un organisme seront nocives pour un autre, de sorte que cette intoxication

devra être suspectée, à notre avis, chez les cirrhotiques dont les antécédents personnels ne démontrent pas, de façon absolue, l'absence d'alcoolisme. En tout cas, cette absence d'antécédents alcooliques ne doit jamais être un argument sérieux en faveur de l'étiologie syphilitique seule. (Obs. VII et VIII).

Nous voyons donc qu'il est difficile de mettre en évidence l'étiologie alcoolique. Est-il plus facile d'extérioriser une *syphilis latente* dans la grande majorité des cas?

Quatre arguments s'offrent à nous pour le diagnostic de l'association d'une syphilis :

- a) les renseignements donnés par l'interrogatoire;
- b) les renseignements donnés par l'examen et les particularités de l'évolution clinique;
- c) la réaction sérologique;
- d) l'épreuve du traitement.

Nous étudierons la valeur de ces diverses preuves :

L'*interrogatoire* sur les antécédents personnels et familiaux (ascendants et descendants) donne souvent des renseignements. Chez les femmes, il faut surtout faire préciser la vie génitale; l'aveu d'une fausse couche antérieure (Obs. II, IV) est un signe de présomption utile à noter.

La syphilis¹ est généralement ancienne, remontant à quinze ou vingt ans. Leduc (*Bull. Soc. d'anat.*, 1880) cite un cas de cirrhose avec antécédents syphilitiques datant de trente ans. Le cas, cité par Leudet (*Arch. Méd.*, 1866), d'une cirrhose évoluant quatre ans après le chancre doit être considéré comme exceptionnel.

D'autres fois, c'est l'*examen* actuel de la peau, des muqueuses, du système nerveux qui permettra de recueillir quelques présomptions. Lacombe (*Thèse de Paris*, 1874) cite le cas d'un malade atteint de cirrhose hypertrophique ascitique et présentant en même temps, au niveau de l'abdomen, un rupia syphilitique en activité. La malade de l'observation VII présente une denture défectueuse, une déformation ogivale de la voûte palatine, ce qui a fait fortement soupçonner une syphilis.

Mais en dehors de ces signes de syphilis de l'organisme, la

cirrhose alcoolo-syphilitique donne-t-elle des signes spéciaux, la syphilis de l'organe marque-t-elle de son empreinte l'évolution morbide?

Au début de la maladie, l'amaigrissement est marqué (11 kilos dans l'observation I, amaigrissement considérable, dit-on, dans l'observation II). Dans l'observation III, nous notons l'apparition de petites poussées fébriles au cours de l'évolution, particularité sans doute due à la syphilis et étudiée dans la thèse de Planchard (*Bordeaux*, 1923-1926) et par Gilbert, Chiray et Coury, qui en rapportent trois observations.

L'hypertension portale est incomplète, si toutes les malades, sauf la première, présentent de l'ascite; ce symptôme apparaît bien tardivement dans l'observation II. De plus, quand elle existe, la circulation collatérale est faible et aucune des malades n'est atteinte d'hémorroïdes. Au point de vue subjectif, les malades se plaignent d'une douleur fixe dans la région hépatique avec exacerbation vespérale (Obs. I, VI).

La rate est généralement hypertrophiée et dure. Enfin, plusieurs de ces malades (Obs. VII, VIII) sont atteintes d'albuminurie; cela est en faveur de la syphilis : « Notez, dit Achard, que, dans l'hépatite syphilitique, on observe souvent l'albuminurie et la cylindrurie, alors que dans les cirrhoses de Laënnec le rein est habituellement sain. » (*Clin. et Labor.*, 20 nov. 1922.)

Deux malades présentent en outre un syndrome sanguin et hémorragique.

La malade de M. le Professeur agrégé Creyx se plaint de métrorragies, d'épistaxis droites et d'ecchymoses causées par d'insignifiants traumatismes. Au point de vue sanguin, elle présente de l'anémie, de la lymphocytose et des anomalies de la coagulation sanguine. Dans l'observation V, la malade est atteinte de quelques taches purpuriques. Toutes ces particularités entrent dans le cadre des cirrhoses alcooliques et sont particulièrement fréquentes dans la cirrhose anascitique de Hanot et Gilbert.

Par conséquent, la clinique seule est impuissante à extérior-

riser l'existence d'une syphilis et c'est le laboratoire ou l'épreuve thérapeutique qui mettent sur la voie du diagnostic.

La réaction de Bordet-Wassermann est positive dans les six premières observations, c'est le seul stigmate de syphilis dans l'observation I et dans les cinq suivantes. C'est aussi cette réaction qui a fait prendre la décision du traitement. Quelle est la valeur étiologique de cet argument?

Esmein et Parvu (*Archives Générales de Médecine*, 1909) ont préconisé la recherche du B.-W. dans le sang et le liquide d'ascite. Le B.-W. dans le sang et le liquide céphalo-rachidien n'est qu'un argument de probabilité disent-ils. Il prouve que l'organisme est atteint, mais l'organe l'est-il? Autre chose est une cirrhose syphilitique et une cirrhose chez un syphilitique. On peut même avoir eu la vérole, en être cliniquement guéri et contracter une cirrhose qui ne présentera aucun caractère de spécificité.

Mais les anticorps s'accumulent électivement au sein et à l'entour de l'organe atteint du processus spécifique, qui a suscité leur apparition, d'où l'idée (Esmein et Parvu) d'examiner l'ascite comparativement au sang; il y a accumulation élective dans le liquide d'ascite. Villaret, Bénard et Blum (*Arch. des mal. de l'appar. dig. et de la nutrition*) citent, entre autres, un cas de cirrhose hypertrophique chez un alcoolosyphilitique avéré, avec réaction de B.-W. négative dans le sang et positive dans le liquide d'ascite. En réalité, la prédominance, dans le liquide d'ascite, du caractère positif de la réaction, est un fait exceptionnel. Le contraire même a été observé, dans des cas de cirrhoses syphilitiques pures. Le B.-W. peut aussi être négatif dans le sang, dans des cas où la syphilis est à bon droit suspectée. Devant cette éventualité, il faut se rappeler que cette séro-réaction est souvent négative aux périodes tardives, dites tertiaires, même après essai de réactivation.

A notre avis, une réaction de B.-W. positive reste un *signe important* de présomption en faveur de la nature syphilitique des troubles observés. Elle est surtout importante parce

qu'elle retient l'attention du praticien et que c'est sur cette considération que l'on décidera de traiter le malade. Demandant la *recherche systématique* de la réaction de B.-W. dans tous les cas de cirrhose, Esmein et Parvu disent notamment : « Elle réserve des surprises, et ses résultats continueraient le démembrement de cette maladie, dont tant de cas ont déjà cessé d'être attribués à l'alcoolisme. »

Dans les deux dernières observations, le B.-W. est négatif, mais le traitement a prouvé la nature syphilitique de la maladie.

Quelle est donc la valeur diagnostique du *traitement d'épreuve*?

A-t-on un gros foie alcoololo-syphilitique au début? Sous l'influence du traitement, ce *foie va régresser*. Avons-nous affaire à une cirrhose veineuse hypertrophique avec ascite? Nous assistons d'abord à la disparition de l'ascite, puis, si le traitement est assez précoce, nous notons des modifications favorables de l'état physique de la glande hépatique. Toutes améliorations des signes physiques, considérées en dehors des améliorations des signes fonctionnels et généraux. L'observation I est un cas pur de gros foie sans ascite, amélioré considérablement par le traitement. Les observations III, IV, V, VI, nous montrent : les unes la disparition de l'ascite, les autres, plus favorables, la régression de l'hépatomégalie. Enfin, dans les observations VII et VIII, on note aussi une diminution de volume de la glande.

Cette amélioration des signes physiques, et par là nous entendons surtout les modifications de volume de la glande hépatique, est le seul *symptôme de certitude* en faveur de la syphilis. La diminution, la disparition même de l'ascite, si elle est un signe de plus en faveur de la spécificité, ne peut emporter la conviction; cette modification peut en effet être due aux propriétés diurétiques du mercure. Elle reste cependant un résultat très favorable pour le malade, car c'est la nécessité fréquente de son évacuation qui, de concert avec l'insuffisance hépatique, beaucoup plus que toute autre cause,

font évoluer le malade vers la cachexie. « Parler de la curabilité de la cirrhose, écrit Gilbert en 1890, c'est parler de la curabilité des symptômes cirrhotiques et même d'un seul : l'ascite. »

Nous ne reprendrons pas ici toutes les démonstrations étiologiques se rapportant aux observations de guérison d'ascite par le cyanure de mercure. Dans la thèse de Joseph Daverat (*Thèse de Bordeaux*, 1924-1925) sur les propriétés diurétiques du cyanure de mercure, est insérée une observation (Obs. VI, *in* Daverat) due à M. le Professeur Cruchet et concernant un cas de cirrhose Laënnec avec ascite, cas où le traitement cyanuré provoqua la diminution, puis la disparition de l'ascite avec crise diurétique importante. Des cas semblables sont publiés dans les thèses de Balland, de Gaillard, d'Andrieux, de Pavlovitch dans les articles de Courtois-Suffit et Giroux; de Ducamp, de Grenet, Levent et Pellissier.

D'autre part, les propriétés diurétiques du mercure, et particulièrement celles du cyanure, furent étudiées par Germain Sée, Jandrassik, Milian; et Rieusset, dans sa thèse (*Thèse de Montpellier*, 1923), explique comment, à cause de l'oubli de cette action diurétique, un grand nombre d'erreurs étiologiques ont pu être commises, erreurs d'importance théorique d'ailleurs. La guérison de l'ascite ne prouve pas l'action de la thérapeutique sur la lésion hépatique; les récidives de l'épanchement sont d'ailleurs fréquentes et, d'autre part, les propriétés diurétiques des composés mercuriels suffisent pour expliquer les améliorations survenues à la suite du traitement dans les cirrhoses avec ascite.

Il ne faut donc pas s'empresse de déduire des conclusions étiologiques peut-être téméraires. Si l'argument thérapeutique est d'une valeur indiscutable quand il s'appuie sur une diminution du volume du foie; quand il est basé seulement sur la régression d'un épanchement ascitique, il n'est qu'un signe de présomption de plus en faveur de la syphilis. Chauffard, parlant de la double pathogénie alcoolico-syphilitique des cirrhoses, écrivait : « Ce n'est là qu'une présomption, qu'une hypo-

thèse, dont seuls les résultats du traitement spécifique permanent démontrent le bien-fondé. » Cette idée n'est vraiment exacte que dans les cas semblables à ceux que nous signalons. Néanmoins, il faut être éclectique, et il est fort probable que, dans bien des cas, l'action antisypilitique du médicament s'ajoute à son action diurétique, ce qui expliquerait la rapidité et la durée relative des améliorations observées.

L'interprétation d'un traitement d'épreuve ne doit pas être trop simpliste; il faut tenir compte du diagnostic qui se pose, du médicament employé, du degré et de la rapidité de l'amélioration.

Que pouvons-nous déduire de ces arguments sur l'action étiologique respective de l'alcoolisme et de la syphilis dans les cas qui nous intéressent et plus particulièrement dans l'observation de M. le Professeur agrégé Creyx ? Dans cette observation, l'alcoolisme semble, de prime abord, jouer le rôle principal; l'aspect clinique est celui du syndrome décrit par Hanot et Gilbert sous le nom de cirrhose hypertrophique alcoolique anascitique. Le médecin peut être satisfait de cette explication étiologique, mais le traitement diététique n'améliore pas la malade et la réaction de B.-W., intentionnellement faite, est positive. Le traitement spécifique donne rapidement des résultats inespérés.

Trois hypothèses se présentent à l'esprit : ou bien l'alcool a agi seul, ou bien les deux causes sont associées, ou bien il s'agit d'une cirrhose syphilitique pure simulant une cirrhose alcoolique.

Si l'alcool avait agi seul, le régime diététique, les cures hydrominérales, auraient amélioré la malade et, en présence de l'efficacité du traitement, nous ne pouvons retenir cette hypothèse. La malade est syphilitique, comme le prouve sa réaction sérologique, et cette syphilis ancienne s'est localisée sur le foie.

Mais quelle est la part de la syphilis dans le complexe étiologique ? A-t-elle un rôle *prépondérant*, voire même exclusif, l'éthylisme n'étant qu'un facteur de coexistence accidentel ? Le

cas de l'observation I est assez favorable à cette hypothèse, puisque 20 centigrammes de cyanure ont suffi pour faire disparaître tous ces troubles. La syphilis est une des seules maladies où l'on puisse voir des résultats thérapeutiques aussi intéressants.

Faut-il cependant refuser tout rôle à l'alcool? Dans cette observation, les antécédents alcooliques sont très nets et ces excès ne seraient-ils pas responsables du réveil d'une syphilis latente et n'auraient-ils pas favorisé la localisation de la syphilis sur le foie?

Nous concluons à une *association* des deux causes avec, sans doute, action prédominante de la syphilis dans l'évolution. Cette cirrhose serait donc d'origine alcoolique et de *nature* syphilitique et les autres observations concernent des cas analogues.

Mais ce que l'on doit retenir surtout, devant les difficultés de faire le départ entre la syphilis et l'alcoolisme dans la pathogénie des cirrhoses, c'est l'existence fréquente de cette association et les résultats heureux du traitement; ce sont les deux faits qui persistent, leur interprétation variera avec les époques :

« Les faits bien observés sont immuables, a écrit le Professeur Roger; toutes les conceptions auxquelles ils servent de base sont susceptibles de continuelles variations. »

TRAITEMENT

Quelle que soit la forme clinique de la cirrhose, les grandes lignes du traitement sont les mêmes; c'est pourquoi, en terminant ce travail, nous indiquerons les principes généraux, dont l'application fait parfois merveille.

En dehors du traitement symptomatique et diététique : régime peu toxique, lacto-végétarien, ponction de l'ascite dans certains cas, excitation des fonctions hépatiques par l'opothérapie hépato-biliaire, le point qui nous intéresse est l'administration du traitement spécifique.

D'une façon générale, le traitement — d'épreuve ou d'efficacité — est fait par doses faibles, très surveillées. Les arsénicaux, les composés bismuthiques, ne sont employés qu'exceptionnellement, car ils sont nocifs pour la cellule hépatique et dangereux pour l'organisme si la fonction antitoxique du foie est déficiente. Nous avons d'ailleurs donné un exemple de mauvais résultat de cette médication (Obs. VI, Chauffard-Brodin).

Hénot et Troisier, il y a trente ans, guérissaient des ascites par le traitement ioduré. Les résultats publiés par Courtois-Suffit et Giroux relèvent de la même thérapeutique (4 grammes d'iodure par jour) avec association d'injections de cyanure.

Mais les médicaments de base sont les composés mercuriels (cyanure, benzoate, biiodure, sirop de Gibert, onguent) et, parmi tous ces composés, c'est au *cyanure* que revient de loin la première place. Les injections de sels insolubles, en effet, sont ici dangereuses en raison de l'accumulation et des décharges mercurielles tardives.

Le cyanure, diurétique et antisyphilitique puissant (Milian,

Martinet, Ducamp), est fait en injections intraveineuses quotidiennes de 1 centigramme. Milian et Lelong (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 22 juill. 1922) citent une observation de cirrhose de Laënnec consécutive à une syphilis antérieure, dans laquelle on administra le cyanure par séries de 40 et 60 injections consécutives, mais en général la série de traitement cyanuré comprend une vingtaine d'injections. Les mêmes auteurs ont remarqué que l'ingestion simultanée de 1 gramme de carbonate de bismuth *pro die* augmentait la tolérance de l'organisme à la médication cyanurée. Les 4 observations de Chauffard et Brudin (Obs. III, IV, V, VI) que nous insérons confirment cette remarque (1). Néanmoins, en cours de cure, on doit toujours surveiller le rein et rechercher si les urines ne recèlent pas d'albumine.

D'autres voies d'introduction ont été employées : Bouchard employait la voie buccale et donnait le mercure sous forme de pilules bleues; c'est aussi la voie intramusculaire, pour les injections de biiodure ou de benzoate; enfin d'autres auteurs, voulant faire arriver le médicament directement au foie, ont employé la voie rectale et l'on trouve dans la littérature médicale quelques observations de malades traités par l'emploi de suppositoires contenant 4 centigrammes d'onguent.

La date à laquelle est fait le traitement a la plus grande importance pour l'avenir du malade.

Il doit être aussi *précoce* que possible; il a son maximum d'efficacité dans les cas de *précirrhose* (Obs. I) ou de congestion hépatique. C'est aussi dans les cas du début que les récidives ont le moins de chance de survenir. Dans les cas où le malade a déjà subi une ponction, les résultats sont moins bons (Obs. II).

Le traitement doit être prolongé et répété, malgré les difficultés que le médecin éprouve à faire accepter ces conditions par le malade.

(1) Mais, en général, le cyanure est bien toléré; les accidents signalés, par Blum en particulier, paraissent dus aux doses excessives employées par cet auteur (Léon Blum et H. Schwab, *Presse médicale*, 46 déc. 1922).

L'amélioration, rapide le plus souvent, peut être très lente dans certains cas et, avant de conclure à l'inefficacité, il faut attendre plusieurs mois. Certains cirrhotiques, avec une réaction de B.-W. positive, ne s'améliorent pas, malgré le traitement antisypilitique, parce que celui-ci est trop tardif et institué à une période où les lésions péritonéales et hépatiques ont déjà nécessité plusieurs ponctions, déterminant chez ces malades une cachexie avancée, ou que des lésions anciennes, ayant altéré de trop grandes étendues de la glande hépatique, sont restées inexpugnables.

Les cures alternées avec le traitement de désintoxication seront répétées surtout dans les cas avec ascite et l'on peut ainsi guérir un symptôme de première importance ou même, sans pouvoir espérer une *restitutio ad integrum*, atteindre une guérison physiologique qui permettra une longue survie.

Les cures mercurielles prudentes restent donc le traitement de choix. Le mercure, depuis longtemps employé empiriquement dans les cirrhoses par certains auteurs, s'affirme encore aujourd'hui être la médication que le médecin doit essayer dans presque tous les cas, même sans indication précise de spécificité : en présence de syphilis, il obtiendra des succès inespérés; en l'absence de vérole, la médication hydrargyrique, si elle reste prudente, peut aussi avoir des effets heureux; le calomel n'a-t-il pas été applé « la digitale du foie » ?

Aussi, devant les effets généralement bons du traitement spécifique, ne peut-on pas conclure que ce qui peut arriver de meilleur à un malade atteint de cirrhose dite alcoolique, c'est d'être syphilitique ?

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé CREYX.)

Etat précirrhotique, alcoolisme et syphilis anciens.

Mme S..., 51 ans, représentante de commerce, nous est adressée au début d'octobre 1928 pour troubles digestifs. Elle vient de faire une saison dans une ville d'eau du centre de la France, mais sa cure ne semble pas avoir amélioré notablement les troubles pour lesquels elle y fut envoyée, et qui datent environ d'un peu plus de deux mois et demi.

La malade se plaint d'avoir commencé à perdre l'appétit à cette époque, mais cette anorexie est globale, et non élective.

Elle accuse de la lenteur des digestions sans aucun vomissement et éprouve une sensation de tension dans la région du creux épigastrique et de l'hypocondre droit. Ce qui l'a particulièrement inquiétée, c'est, en dehors d'un amaigrissement assez marqué (perte de poids de 11 kilos en trois mois), l'apparition, depuis un mois surtout, d'épistaxis droite intense, de métrorragies et d'ecchymoses au niveau des téguments des membres inférieurs en particulier, ecchymoses causées par d'insignifiants traumatismes, pincements légers, chocs inappréciables.

Au point de vue de ses antécédents héréditaires, nous n'avons rien retenu. Quant à ses antécédents personnels, il n'y a rien de particulièrement intéressant dans son passé.

Mariée deux fois, cette femme a, du premier lit, deux enfants bien portants, aucune gestation au cours de son second mariage. Elle n'a jamais fait de fausse couche.

Sachant que, surtout à cause de son métier, la malade menait une existence mouvementée et fatigante, lui donnant souvent l'oc-

casion de libations trop copieuses, nous avons cherché des précisions à ce sujet. Ainsi, après quelques dénégations, les aveux de la malade nous confirmèrent des habitudes anciennes et importantes d'intempérance.

En effet, en dehors des vins absorbés aux repas, des alcools et liqueurs pris à la fin de ceux-ci, des vins liquoreux du goûter, la malade consommait tous les deux jours un litre de vin apéritif; elle a d'ailleurs eu quelques pituites matinales.

Dès lors nous pouvions songer à quelque relation entre cette intoxication et les troubles présentés.

A l'examen, Mme S..., offre une apparence satisfaisante; la face a conservé une coloration normale, les muqueuses conjonctivales et buccales ne sont pas décolorées.

La langue est nette, le pouls, régulier, bat aux environs de 72 pulsations. Il n'y a pas de fièvre et, depuis le début de son affection, la malade n'en a jamais présenté.

La tension artérielle est de : Mx, 17; Mn, 8 1/2; Ice, 4 à l'oscillomètre de Pachon.

L'aspect de l'abdomen est celui d'une femme légèrement entéroptosique. L'exploration de la région épigastrique ne révèle rien de particulier, mais, dans l'hypocondre droit, la main perçoit une masse assez volumineuse, lisse, mobile, obéissant aux mouvements de la respiration, et dont le bord inférieur, régulier, démontre qu'il s'agit d'un foie hypertrophié.

Sur la ligne mamelonnaire, la matité hépatique s'étend sur 22 centimètres.

La rate n'est pas grosse.

Il n'y a trace ni d'ascite, ni de circulation veineuse collatérale, ni d'ictère; il n'existe pas d'hémorroïdes.

Nous n'avons décelé aucun œdème des membres inférieurs, aucune adénopathie particulière. Tous les autres appareils semblent normaux, en particulier le cœur, l'aorte, les poumons, le système nerveux central, les organes des sens.

Mais, conséquence de l'éthylisme, nous avons noté un léger tremblement des mains.

Le toucher rectal comme le toucher vaginal ne révèlent rien d'anormal.

Lorsqu'on pince la peau du bras ou de l'avant-bras, on provoque une ecchymose immédiate. Le signe du tacet est positif.

Plusieurs examens de laboratoire ont précisé les données que l'examen clinique mettait à notre disposition.

La radiographie a confirmé l'existence de l'hypertrophie hépatique sans splénomégalie.

L'analyse de l'urine a démontré que cette humeur, excrétée au volume de 1.400 centicubes dans les vingt-quatre heures, était normale, sous la réserve de quelques traces d'urobiline.

L'examen du sang a donné le résultat suivant :

Numération globulaire :

1° Hematies, 3.360.000;

2° Leucocytes, 4.000.

Formule leucocytaire (en p. 100) :

Polynucléaires neutrophiles	51
Polynucléaires éosinophiles	2
Polynucléaires basophiles	0
Lymphocytes	38
Mononucléaires moyens	6
Grands mononucléaires à noyaux lobés	3
	100

Hémoglobine, 80 p. 100.

$$\text{Valeur globulaire : } \frac{\text{Hémoglobine}}{\text{Hématie}} = 1,19$$

Examen microscopique : Ni anisocytose, ni poikilocytose notables, absence de formes anormales de globules blancs. A noter la lymphocytose.

Temps de saignement de Duke : 2 m. 1/2.

Temps de coagulation :

Début, 19 m.;

Coag. complète, 26 m.

Coagulation plasmatique et sédimentation globulaire.

Ultérieurement, la rétraction du caillot ne s'est pas effectuée après vingt-quatre heures d'observation.

Après réactivation par une injection de 2 centigrammes de benzoate de mercure, la réaction de Bordet-Wassermann s'est montrée *très positive*.

En résumé, considérant les principaux signes : anorexie, hémorragies, amaigrissement, fond digestif, on doit penser qu'il s'agit d'un syndrome d'hypertrophie hépatique qui rappelle le tableau de la cirrhose hypertrophique anascitique de Hanot et Gilbert. Les hémorragies se montrent importantes et certaines anomalies de la coagulation sanguine passent au premier plan.

Cliniquement, on est tenté d'invoquer l'éthylisme avéré de la malade, lorsque le caractère très positif de la réaction de Bordet-Wassermann, malgré l'absence totale d'antécédents ou de phénomènes cliniques de spécificité, vient jeter le doute dans l'esprit.

Dans cet ordre d'idées, nous prescrivons à la malade, en même temps qu'un régime alimentaire léger et l'exclusion de toute boisson alcoolisée, un traitement spécifique. On lui injecte quotidiennement dans les veines, 1 centicube d'une solution au 1/100^e de cyanure de mercure. A la vingtième injection, l'état de la malade s'est considérablement amélioré. L'appétit est revenu, la malade a engraisé de plus de 3 kilos.

Les signes objectifs, eux aussi, se sont modifiés; *le bord inférieur du foie a presque réintégré la région des fausses côtes* et les hémorragies, tant muqueuses que cutanées, paraissent désormais insignifiantes. Un nouvel examen du sang montre une formule modifiée : 4.100.000 hématies. Le temps de saignement est analogue; le temps de coagulation n'est plus que d'un quart d'heure; on observe une rétractibilité du caillot manifeste.

Le Bordet-Wassermann est cependant encore légèrement positif.

Depuis ce moment, la malade, particulièrement négligente, à qui nous avons fait entrevoir la nécessité de revenir au traitement prescrit pendant une période de durée peut être longue, n'est pas revenue nous consulter.

En tout cas, le fait de la régression manifeste et rapide des différents symptômes sous l'influence du traitement spécifique, et surtout la diminution de volume du foie, montre indiscutablement

que le facteur tréponème possédait une action prédominante dans le déterminisme de cette hépatite.

OBSERVATION II.

(ANGLADA ET RÉVEILHE, *Montpellier médical*, 1913.)

Cirrhose hypertrophique chez une éthylique avec réaction de B.-W. positive.

Femme de 46 ans, entre à l'hôpital pour des troubles qui attireraient l'attention du côté du foie. Rien à retenir dans ses antécédents; elle nie la syphilis; elle a eu cependant une fausse couche il y a longtemps. Pas d'enfants. Ménopause il y a trois ans.

Elle nie l'éthylisme, mais l'est très certainement.

Premier séjour en mai 1911. — La malade présente une évolution pathologique d'ordre hépatique : amaigrissement, anorexie, digestions lentes, crises diarrhéiques, subictère. Ni ascite, ni œdèmes. Pas de circulation complémentaire.

Le foie est régulier, lisse, indolore, hypertrophié. Rien du côté de la rate.

Mise au régime lacto-végétarien, l'état de la malade s'améliore. Elle part.

On pensait alors à une cirrhose hypertrophique éthylobacillaire.

Deuxième séjour le 22 mai 1912. — La malade revient. Elle présente un amaigrissement considérable, un teint cachectique et de petites hématoméses depuis huit jours. Le foie dépasse de quatre doigts les fausses côtes; sur sa face antéro-supérieure, il présente une tuméfaction régulière, et l'on a au palper une sensation imprécise de granulations. La pression n'est pas douloureuse. Rien de vésiculaire. Matières fécales bien colorées. Légère urobilinurie.

La rate n'est pas perceptible. Rien de particulier du côté du ventre, mais légère circulation complémentaire.

Le sommet pulmonaire droit et la base droite sont suspects. L'examen des autres appareils est satisfaisant.

On ordonne un régime lacto-végétarien, une médication diurétique, le repos. Améliorée, la malade quitte l'hôpital.

Troisième séjour, 28 août 1912. — Assez bon état général, mais inappétence absolue, digestions pénibles, alternatives de diarrhée et de constipation. Subictère. Palpitations. Le foie présente les mêmes caractères qu'il y a trois mois. Pas de splénomégalie décelable, ébauche de circulation complémentaire. Pas d'ascite, un peu d'œdème malléolaire. Glycosurie provoquée; léger degré d'insuffisance hépatique, traces d'albumine, hypazoturie et rétention chlorurée. Même traitement qu'auparavant.

L'état reste stationnaire pendant dix jours, puis de petites hématomases accompagnent un début d'ascite avec ictère acholurique. De temps en temps, élévation transitoire de température.

Le 1^{er} octobre, le foie est stationnaire, mais mauvais état général, ictère acholurique; mêmes signes d'insuffisance hépatique.

Le 3 octobre, décoloration légère des matières, 4.200.000 hématies; réaction lymphocytaire : 40 p. 100 de lymphocytes. Fragilité globulaire par la méthode des hématies déplasmatisées : $H' = 28$, $H = 18$ (taux très élevé, même pas retrouvé dans les ictères avec rétention extrême).

Le Bordet-Wassermann est positif.

Ce même jour, survient une violente hématomase avec syncope. Température, 38 degrés. Douleurs intenses dans l'abdomen avec diarrhée abondante et répétée. La circulation collatérale s'accroît. Moelena. Ventre ballonné.

Le 5 octobre, une ascite abondante apparaît. On fait le diagnostic de pyléphlébite.

Le Bordet-Wassermann étant positif une seconde fois, on institue un traitement intensif au biiodure.

Les jours suivants, amélioration importante; la circulation collatérale est moins marquée; le moelena ne se reproduit pas, la réaction péritonéoascitique s'arrête sous l'action du mercure.

Mais il était trop tard, le 20 surviennent des vomissements avec hématomase et moelena. La malade meurt le 24. Pas d'autopsie.

Nous sommes donc en présence d'une cirrhose hypertrophique pure évoluant lentement sur un terrain alcoolique, avec quelques soupçons de bacillose, et chez qui le Bordet-Wassermann positif et l'action transitoire du traitement, mais nette, montrent l'existence d'une syphilis latente.

Nous ajouterons que le traitement mercuriel a été beaucoup trop tardif à cause de l'alcoolisme, qui paraissait expliquer la cirrhose. Cette malade, au début, présentait un tableau clinique assez semblable à celui de l'observation I, et il est de toute probabilité qu'un traitement plus précoce et convenablement prolongé eût amené un arrêt du processus morbide et peut-être une guérison physiologique équivalant à une guérison réelle.

Nous insérons ci-dessous quatre observations publiées, il y a quatre ans, par Chauffard, Brodin et Debray (*Bull. et mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1922, p. 1311-1315).

Ce sont quatre observations de malades atteints de cirrhose avec ascite et œdème des membres inférieurs et présentant, outre des antécédents éthyliques nets, une réaction de B.-W. positive. Les résultats du traitement furent :

La disparition des œdèmes;

La diminution de l'ascite;

La descente de la courbe des pesées;

L'amélioration de l'état général;

Et pour certaines, la diminution de volume du foie.

Le traitement administré selon la méthode de Milian (Voir chap. Traitement) fut très bien toléré.

Ces quatre observations présentent des analogies évidentes. Le B.-W est positif chez ces quatre femmes; les antécédents alcooliques, très nets pour les cas III et V, peuvent être fortement soupçonnés pour les cas IV et VI

OBSERVATION III.

Mme F..., 35 ans, n'avait jamais été malade jusqu'en 1921, époque à laquelle elle présenta un ictère bientôt accompagné d'une teinte bronzée qui persista jusqu'à son entrée à l'hôpital, le 13 avril 1922.

Les téguments ont une teinte très particulière, mélange d'ictère

et de coloration ardoisée; les urines sont franchement ictériques, mais les matières ne sont pas décolorées. Pas de pigmentation des muqueuses. La malade se plaint d'un amaigrissement important.

Dans ses antécédents, on relève seulement des *excès alcooliques* pendant la guerre.

Le foie est gros et dur, mesurant 14 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

La rate est également dure et augmentée de volume (11 centimètres sur 13).

La malade est atteinte d'ascite et d'œdème des membres inférieurs, surtout marqué à droite. L'auscultation du cœur révèle un souffle systolique de la base maximum, à gauche. Les urines ne réccèlent ni sucre, ni albumine.

On ne relève point de stigmates syphilitiques, mais la réaction de B.-W. est franchement *positive*. A partir du 30 avril, la température, jusque-là normale, s'élève et atteint 39 degrés. L'état général s'aggrave, des douleurs articulaires et des accidents érythémateux apparaissent.

Cet état infectieux persiste avec plus ou moins d'intensité jusqu'au 20 mai.

A partir de cette date, en raison du caractère positif de la réaction de B.-W., la malade reçoit, tous les deux jours, une injection intraveineuse de 1 centigramme de Cy^2Hg associée à l'ingestion quotidienne de 1 gramme de carbonate de bismuth, soit, en tout 15 injections.

Très rapidement, les accidents infectieux disparaissent, la température redevient normale, l'ascite et l'œdème diminuent, l'ictère s'atténue, *l'augmentation de volume du foie rétrocede légèrement*.

A la fin de la série mercurielle, s'il n'est pas possible de parler de guérison en raison de la teinte bronzée avec gros foie et grosse rate, la malade n'en reste pas moins très améliorée,

OBSERVATION IV.

Mme H..., 46 ans, concierge, est opérée, le 29 avril 1922, d'une hernie crurale double. Huit jours après, son ventre augmente de

volume et elle entre à l'hôpital avec une ascite abondante s'accompagnant de circulation collatérale et d'œdème des membres inférieurs.

Le foie est un peu augmenté de volume, la rate percutable, pas de lésions des autres appareils.

Dans ses antécédents, on ne relève qu'une fausse couche de cinq mois et demi en 1899. Aucun stigmate de spécificité, mais le B.-W. est franchement positif.

Une paracentèse permet l'évacuation de six litres de liquide. Après la ponction, le 23 mai, le poids est de 55 kilos, mais remonte rapidement pour atteindre 60 kilos le 8 juin.

A partir du 3 juin, on institue un traitement, en tout 12 injections. Dès la quatrième injection le poids baisse progressivement. Le 30 juin, le poids est de 55 kilos, l'œdème a disparu, l'épanchement ascitique a beaucoup diminué.

OBSERVATION V.

Mme V..., infirmière, 36 ans, est prise, en juin 1921, de fatigue générale, d'anorexie. Bientôt, apparaissent quelques taches purpurique aux jambes ainsi qu'un lupus de la main droite et son ventre augmente de volume. Elle entre à l'hôpital en mai 1922.

Elle présente à cette époque de l'œdème très marqué des membres inférieurs avec taches purpuriques, du subicrète, une ascite avec circulation collatérale.

Le foie, augmenté de volume, déborde le rebord costal de trois travers de doigt. La rate est percutable.

Du côté des poumons existe un état congestif des deux bases, surtout marqué à droite.

L'état général est mauvais, la malade est déprimée, sans appétit. La température oscille entre 38 et 39 degrés. Le pouls est rapide (120 pulsations).

Dans les antécédents de la malade, nous retenons des bronchites fréquentes et des excès alcooliques. Aucun stigmate de spécificité, mais le B.-W. est franchement positif. Le poids, qui était de

64 kilos à l'entrée, s'élève progressivement, par augmentation de l'œdème et de l'ascite (malgré le repos et le régime), et atteint 67 kilos le 8 juin.

A partir du 25 mai, la malade reçoit tous les deux jours une injection de cyanure associée à la méthode de Milian; soit en tout 12 injections. Le traitement est bien toléré. Le 2 juin, une diurèse abondante se produit, puis l'œdème et l'ascite se résolvent progressivement. Le poids de la malade n'est plus que de 57 kilos le 30 juin, donc diminution de 10 kilos sans aucune ponction.

Bientôt il n'y a plus d'œdème, l'ascite est peu abondante; la température est redevenue normale; l'état général s'est considérablement amélioré.

OBSERVATION VI.

Mme L...; concierge, entre à l'hôpital, le 6 mars 1922, parce que, depuis un mois environ, elle a perdu l'appétit, a eu quelques vomissements bilieux, souffre de temps à autre de l'hypocondre droit et que son ventre augmente de volume.

Dans ses antécédents on ne relève qu'une légère parésie du bras gauche, survenue deux mois avant, après un étourdissement, et ayant disparu rapidement.

Pas d'excès éthyliques particulièrement nets.

A l'examen, on constate une ascite abondante avec circulation collatérale et subictère; l'auscultation permet d'entendre des râles de congestion aux deux bases. Le pouls est assez rapide mais bien frappé.

Aucun autre stigmate de spécificité (si ce n'est la paralysie transitoire signalée), mais la réaction de B.-W. est *positive*.

Une ponction évacuatrice pratiquée le 3 mai donne 10 litres de liquide. Après la ponction, le foie paraît un peu augmenté de volume ainsi que la rate. Les jours suivants, le poids, qui était tombé à 90 kilos après la ponction, reste d'abord stationnaire, puis se relève progressivement, pour atteindre 93 kilos le 11 avril.

Le même traitement que pour les cas précédents est institué.

Très rapidement, l'ascite diminue, le poids baisse progressivement et tombe à 82 kilos le 20 mai.

On essaie alors le traitement suivant : Injection sous-cutanée de 10 centigrammes d'arsénobenzol tous les deux jours; puis 7 injections de 2 centicubes de quiniobismuth. Le poids remonte jusqu'à 87 kilos, et la malade se trouve moins bien. Aussi, à partir du début de juin, nouvelle série de 12 injections de Cy^2Hg . Le poids baisse de nouveau : quelques temps après, la malade a peu d'ascite et a pu reprendre sa vie habituelle.

OBSERVATION VII (Résumée).

(Thèse ANDRIEUX, Montpellier, 1921.)

(A propos de quelques cas de cirrhoses traitées par le mercure.)

Mme C..., 67 ans, entre le 9 février 1921 à l'hôpital pour cirrhose du foie avec ascite.

La malade a eu deux enfants, dont un mort en bas âge, et une fausse couche. Elle nie tout antécédent syphilitique ainsi qu'avoir fait abus de boissons alcooliques.

Il y a environ trois mois que cette malade, à la suite d'une grande fatigue, a ressenti une douleur sourde dans la région hépatique. A partir de ce moment, elle a maigri et perdu ses forces, courant décembre 1920. L'ascite a débuté et le volume de son ventre a augmenté d'un façon progressive. Il y a trois semaines, un œdème apparaît aux membres inférieurs, se généralise rapidement et l'oblige à entrer à l'hôpital.

Dans les antécédents personnels on relève un érysipèle il y a huit mois.

La malade présente un facies bouffi, une teinte ictérique des téguments, une ventre volumineux avec œdème des membres inférieurs.

Le foie, percutable à deux travers de doigt du mamelon, déborde largement les fausses côtes, la rate est hypertrophiée. La palpation de l'abdomen donne la sensation de flot.

La malade présente une *denture défectueuse, une déformation ogivale très marquée de la voûte palatine*. Elle présente peu de troubles digestifs, pas d'anorexie; la constipation n'est que passagère et quelquefois on constate des selles blanches,

A l'examen des poumons, on note une induration des deux sommets. Les bruits du cœur sont assourdis, l'auscultation met en évidence un bruit de galop.

Le système nerveux, les réflexes, ne présentent rien de particulier.

Les urines sont rares, foncées. Les réactions de Hay, de Gmelin, la recherche de l'albumine, sont positives. La réaction de B.-W. dans le sang et le liquide d'ascite est négative.

La malade est mise au régime lacté et au traitement mercuriel.

Le 25 février se produit une crise de diurèse. Le 15 mars, les œdèmes des membres inférieurs ne sont plus visibles, les urines renferment encore un peu d'albumine, l'ascite commence à régresser.

Au début d'avril, on constate que l'état général s'est amélioré, l'ictère a disparu, *le foie redevient normal*, il n'y a plus d'albumine, la rate toujours hypertrophiée, les selles sont régulières non décolorées.

La malade quitte le service, le 27 avril, ayant recouvré une santé relativement bonne.

Nous avons inséré ce cas de cirrhose hypertrophique avec ascite, bien que le B.-W. soit négatif et que les antécédents alcooliques absents (mais nous avons vu que cela était toujours discutable) parce que cette malade présente des stigmates syphilitiques très nets (denture, voûte ogivale, fausse couche) et parce que l'efficacité remarquable du traitement est corroborée par cet argument de première valeur : *la diminution de volume du foie*.

OBSERVATION VIII (Résumée).

Thèse ANDRIEUX, Montpellier, 1921.)

Mme G..., 52 ans, célibataire, femme d'ouvrage, entre à l'hôpital, le 15 octobre 1920, pour cirrhose du foie.

La malade fut déjà traitée il ya un an, mais après régression de l'ascite, elle présenta des crises d'épilepsie, qui ont cessé avec la production d'un nouvel épanchement dans la cavité péritonéale. Il y a quelques mois, elle se plaignit de faiblesse générale et, en même temps, constata que son abdomen augmentait à nouveau de volume.

Une douleur survint, siégeant dans l'hypocondre droit, et l'asthénie devint de plus en plus marquée.

Elle nie tout antécédent syphilitique et déclare avoir bu très modérément pendant sa vie.

A l'inspection de la malade, on note une teinte jaune des téguments, un gros ventre, un œdème léger des membres inférieurs.

Le foie, gros, descend à trois travers de doigt au-dessous du rebord costal. La rate est hypertrophiée. L'ascite est très abondante, non cloisonnée. L'appétit de la malade a diminué, elle présente à son entrée une bronchite généralisée.

Les bruits du cœur sont sourds, il existe un souffle systolique à l'appendice syphoïde. On note de la tachycardie.

Les réflexes sont diminués, non abolis.

La quantité d'urine excrétée est au-dessous de la normale. Elles contiennent des traces d'albumine. Les réactions de Hay et de Gmelin sont positives.

La réaction de B.-W. est négative dans le sérum sanguin et le liquide d'ascite.

On met la malade au régime lacté et l'on institue un traitement mercuriel.

Le 30 octobre survient une amélioration : la malade urine davantage, il n'y a plus d'albumine dans ses urines.

Le 10 novembre l'ascite commence à régresser, la malade respire plus librement.

Un mois plus tard, très améliorée, elle quitte l'hôpital. L'épanchement ascitique s'est résorbé.

Le foie reste encore un peu gros, *mais son volume a cependant nettement diminué*, il n'est plus sensible à la pression. Il n'y a plus de traces d'ictère.

Nous n'avons plus revu cette malade.

Ici, un degré de moins dans la netteté du cas clinique. Mais les crises épileptiques, les réflexes diminués, nous amènent à conclure que nous nous trouvions en présence d'une action spécifique, malgré un B.-W. négatif. Enfin, chez cette malade aussi, nous notons la diminution du volume du foie sous l'influence du traitement.

CONCLUSIONS

I. — La syphilis est très souvent associée à l'alcoolisme dans l'étiologie des cirrhoses (1 cas sur 2).

II. — On doit toujours penser à la syphilis en présence d'un malade présentant de l'amaigrissement, des troubles dyspeptiques et de l'insuffisance hépatique avec hépatomégalie, même s'il présente un degré d'imprégnation alcoolique en rapport avec les troubles dont il est atteint.

III. — La syphilis, dans ces cas, généralement ancienne et latente, n'imprime à l'aspect clinique aucune particularité importante. Sauf exceptions, (existence d'anamnestiques ou de stigmates cliniques précis), elle ne peut être extériorisée que par un Bordet-Wassermann positif ou l'efficacité d'un traitement d'épreuve (régression du volume du foie).

IV. — Le traitement mercuriel (cyanure de mercure intra-veineux) amène, surtout s'il est précoce, une amélioration importante et rapide. Cette efficacité semble prouver que la syphilis, réveillée par l'alcool, est venue se localiser sur le foie, y déterminant des lésions anatomiques variées.

Vu : *Le Doyen,*

C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

R. CRUCHET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 9 décembre 1929.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ANGLADA et REVEILHE. — Cirrhose hypertrophique chez une éthylique avec réaction de B.-W. positive. *Montpellier médical*, 1913, p. 383-386.
- ANDRIEUX. — A propos de quelques cas de cirrhoses traitées par le mercure. Thèse Montpellier, 1921.
- BITTERLIN (Charles). — Syndrome cirrhotique alcoololo-syphilitique. Thèse Paris, 1922.
- BALLAUD (Marcel). — Cirrhoses syphilitiques simulant les cirrhoses alcooliques. Thèse Paris, 1912.
- BLUM (Léon) et SCHWAB (Henri). — Action diurétique des composés mercuriels. *Presse médicale*, 16 déc. 1922, p. 1.081.
- BRÉA. — Poussées évolutives et en particulier syndrome ictéro-ascitique des hépatites scléreuses chez les femmes. Thèse Paris, 1924.
- BONNIN (Henri). — Les foies syphilitiques. *Bulletin médical de Bordeaux*, août-septembre 1923.
- CASTAIGNE. — Les cirrhoses syphilitiques. *Bulletin médical*, 1912, p. 869-871.
- Maladie de Hanot d'origine syphilitique. *La Clinique*, 1913, p. 660-663.
- CHAUFFARD et BRODIN. — Les différentes évolutions des cirrhoses du foie chez l'homme et chez la femme. *Bulletin de l'Académie de médecine*, mai 1924, p. 569-573.
- CASTAIGNE, GOURAUD, PAILLARD. — Les gros foies syphilitiques de l'adulte. Etude clinique et thérapeutique. *Journal médical français*, 1913, t. VI, p. 170-177.
- COURTOIS, SUFFIT et GIROUX. — Cirrhose du foie avec ascite. Péritonite syphilitique suivie de guérison. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 24 janv. 1929.

- CHAUFFARD. — Formes cliniques des cirrhoses du foie. Rapport XII^e Congrès international de médecine, Moscou, 1897.
- CARRÉ. — Contribution à l'étude clinique de la syphilis sclérogommeuse du foie. Thèse Lyon, 1901.
- CHAUFFARD, BRODIN, DEBRAY. — Efficacité du traitement au cyanure de mercure au cours des cirrhoses du foie présumées syphilitiques. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3^e série, 1922, p. 1311-1315.
- PAVERAT. — Valeur diurétique du cyanure de mercure. Thèse de Bordeaux, 1924-1925.
- DEBOVE. — Un cas de cirrhose de Laënnec. *Bulletin médical*, 3 janvier 1912, p. 3.
- DUCAMP, CARRIEN, GUEIT, BOULET. — Cirrhoses du type Laënnec et traitement mercuriel. *Bulletin de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier*, 1921-1922, mai 1922.
- DUFFOUR et LE HELLO. — Deux cas de guérison d'ascite éthylique après évacuation de 160 et 400 litres de liquide. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 14 févr. 1919, p. 143.
- DA GRADJ. — Cas non commun d'hépatite syphilitique hypertrophique guérie par le calomel. *Gazetta medica italiana*, 1910.
- DUCAMP, CARRIEU, GUEIT, BOULET. — Cirrhoses du type Laënnec et traitement mercuriel. *Journal des praticiens*, n^o 7, 17 février 1923, p. 97.
- ESMEIN et PARVU. — Diagnostic de la nature syphilitique de certaines cirrhoses du foie par la séroréaction de B.-W. Recherche comparée des anticorps dans le sérum et dans l'ascite. *Archives générales de médecine*, Paris, 1909, p. 97-102.
- ETIENNE. — La syphilis vasculaire, Nancy. XIV^e Congrès français de médecine, Bruxelles, mai 1920.
- GILBERT et LIPPMANN. — Des cirrhoses atropho-posthypertrophiques. *Bulletin et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 5 mai 1903.
- FAVRE. — La syphilis hépatique, p. 53. Collection Pergent, 1921.

- FIESSINGER. — Les cirrhoses. Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée. Collection Sergent, t. XII.
- FOURNIER. — Traité de la syphilis tertiaire, 1906.
- GAILLARD. — Contribution à l'étude du rôle de la syphilis dans l'étiologie des cirrhoses atrophiques avec ascite Cirrhose de Laënnec. Thèse Toulouse, 1923.
- GRENIER. — Le foie syphilitique hypersplénomégalique. Thèse Paris, 1906.
- GILBERT. — Rôle de l'alcool, de la tuberculose, de la syphilis dans la cirrhose de Laënnec. Dédutions thérapeutiques. Concours médical, 18 février 1923, p. 524.
- GRENET. — Cirrhose de Laënnec, syphilis et cirrhose du foie. *Monde médical*, 1924, p. 33.
- GOSPIN. — La forme ictérique pure de la syphilis tertiaire chez l'adulte. Thèse Bordeaux, 1927-1928.
- HANOT et GILBERT. — De la cirrhose alcoolique hypertrophique. *Bulletin et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1890.
- KABANOFF. — *Archives de médecine*, 1895, p. 375.
- GRENET, LEVENT, PELLISSIER. — Rôle de l'alcool et de la syphilis dans l'étiologie des cirrhoses du foie. *Revue médico-chirurgicale des maladies du foie*, 1927, t. II, p. 311-327.
- JOUSSET. — Cirrhoses alcooliques et cryptotuberculeuses. *Bulletin et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1^{er} mai 1903.
- LETULLE et BERGERON. — Réaction de B.-W. et syphilis latente des cirrhoses et néphrites chroniques. *Presse médicale*, sept. 1912, n° 77, p. 777.
- LAËNNEC. — Traité de l'auscultation médiate, 1819, 4^{re} éd., obs. XXXV (note annexée à l'observation hémothorax chez un tuberculeux).
- LANCEREUX. — Etiologie et prophylaxie de la cirrhose granulée du foie dite encore cirrhose atrophique de Laënnec. *Bulletin académ. de médecine*, 5 juillet 1910.
- Traité de la syphilis.

- MARCANO. — Sur la cirrhose syphilitique. Société anatomique Paris, 1874.
- LOWENTHAL. — Syphilis viscérales méconnues. Thèse de Pais, 1923.
- LEDUC. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1880.
- LEUDET. — *Archives générales de médecine*, 1866.
- MORISSON. — Contribution à l'étude des cirrhoses mixtes. Thèse Bordeaux, 1907-1908, n° 130, p. 11.
- MARTINET. — Le mercure en dehors de la syphilis. *La Clinique*, févr. 1922.
- MILIAU et LÉLONG. — Le cyanure de mercure dans les cirrhoses veineuses et les néphrites syphilitiques. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 28 juill. 1922.
- MILLER. — *The Journal of the American Medecine Association*, n° 24, 11 juin 1921.
- ORVEN (L.-J.). — Syphilis in etiologie factor in nodular cirrhoses of the liver. *American Journal of syphilis*, janv. 1920.
- PAVLOVITCH. — Action du traitement mercuriel sur certaines cirrhoses de Laënnec. Thèse Montpellier, 1922.
- PAILLARD (Henri). — Deux formes de syphilis hépatique : forme fébrile; forme chronique et ascitique. *Journal médical français*, déc. 1922.
- RIEUSSET. — L'étiologie syphilitique des cirrhoses ascitiques et leur traitement par le mercure. Thèse Montpellier, 1923.
- RAMOND. — Cirrhose alcoolique du foie. Conférences de clinique médicale, t. IV, 1926.
- SIMON (Victor). — Du rôle de la syphilis dans le déterminisme de certaines cirrhoses. Thèse Paris, 1925.
- SERGEANT. — Fréquence actuelle et cas particulier de la cirrhose alcoolique du foie chez la femme. *Journal de médecine et de clinique pratique*, 1924, p. 581, 583, 587.
- SAINT-GIRONS. — Les cirrhoses syphilitiques de l'adulte. *La médecine*, 1920-1921, p. 779-783.
- SÉE (Germain). — Le calomel et les hydropisies cardiaques. *Semaine médicale*, 1889.

SAVY et DELACHANAL. — A propos du diagnostic de la cirrhose syphilitique du foie. *Province médicale*, 1911, p. 231.

VILLARET, BÉNARD et BLUM. — Contribution à l'étude étiologique des cirrhoses chroniques dites alcooliques. Arguments cliniques en faveur de leur nature alcool-syphilitique. *Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1922, p. 304-316.

TRIBOULET. — Société médicale des hôpitaux, 24 avril 1903. A propos de tuberculose et de cirrhoses à gros foie avec ascite, dites alcooliques.

